Aus der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
(Direktor: Professor Dr. Krauß)

Über perforierende Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
WILHELM KLEIN
aus Düsseldorf

19 TRILTSCH 33

DISSERTATIONS-DRUCKEREI MICHAEL TRILTSCH DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

gez. I. V. Schmidt
Rektor der Medizinischen
Akademie in Düsseldorf

gez. Groß
Dekan der Medizinischen
Fakultät Münster

gez. Krauß
1. Berichterstatter

gez. von Szily
2. Berichterstatter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET

DISPOSITION

I. Perforierende Verletzungen des Auges im allgemeinen.

II. Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter.

1. Berücksichtigung der Literatur.
   a) Erscheinungen am Auge.
   b) Weiterer Verlauf.
   c) Veränderungen des Kupfers.
   d) Prognose.
   e) Therapie.

III. Bericht über einen bemerkenswerten Fall von Kupfersplitterverletzung, der in der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf beobachtet wurde.
   a) Klinischer Verlauf.
   b) Epikritische Betrachtungen.

IV. Zusammenfasung der Ergebnisse und allgemeine praktische Schlußfolgerungen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0122

Zu I. Perforierende Verletzungen des Auges im allgemeinen.

Unter perforierenden Verletzungen des Auges verstehen wir solche, die durch die Hüllen des Augapfels hindurchgehen und so die Bulbuskapsel eröffnen. Unter den mannigfachen Fremdkörpern, die eine perforierende Verletzung des Auges hervorrufen können, sind die Metall-, Glas-, Stein- und Holzsplitter am häufigsten. Das männliche Geschlecht und unter diesen wieder die arbeitende Klasse liefert bei weitem die größte Zahl der auf diese Weise Verletzten. Es ist leicht einzusehen, daß eine solche perforierende Verletzung für das betroffene Auge und dessen Träger oft eine sehr große Gefahr bedeutet, und daß das Auge nur in relativ seltenen Fällen und nur unter günstigen Begleitumständen die ihm von Natur aus gegebene Funktionsfähigkeit dauernd beibehält.

Perforierende Verletzungen des Auges können oft von stärksten Schmerzen, aber nicht selten auch von geringer Schmerzhaftigkeit, z. B. einem flüchtigen Stich (Landmann 1) *) oder vorübergehendem Druckgefühl (Pichler 2), ja selbst von absoluter Schmerzlosigkeit begleitet sein. Im ersten Falle wissen die Verletzten ganz genau, daß ihnen etwas ins Auge geflogen ist und suchen den Arzt auf; im zweiten Falle wird die Verletzung selbst von intelligenten Patienten kaum oder gar nicht bemerkt. Die Verletzten fühlen sich entweder überhaupt nicht geschädigt, oder die hervorgerufenen, scheinbar geringfügigen Erscheinungen klingen in einigen Stunden oder Tagen ab und werden deshalb nicht beachtet. Erst wegen einer vielleicht nach Jahren auftretenden Funktionsstörung des verletzten oder auch des gesunden Auges wird der Arzt aufgesucht, wobei die Kranken natürlich über den Grund des Leidens nichts anzugeben wissen. Dieses verschiedene Verhalten der Verletzten zur Zeit des Unfalles kommt bei gleich schweren Verletzungen vor. Aus diesem Grunde ist es für den Arzt oft sehr schwer, die Ursache einer schleichenden Iridocyclitis oder einer Cataract in einer vor Jahren erfolgten Verletzung zu vermuten, von der ein Kranker gar nichts weiß oder über die er, wie es in der Literatur oft beschrieben ist (Pichler 2, Knapp 3), eine entsprechende Frage entschieden verneint.

Die Diagnose „perforierende Verletzung" stützt sich auf folgende Punkte:

Anamnese, Wunde oder Narbe in den Lidern, der Binde-, Horn- oder Lederhaut, Funktionsstörungen, direkter Nachweis des Fremdkörpers durch Lupe oder Augenspiegel. (Berlin) (4). Bei schattengebenden Fremdkörpern, z. B. auch beim Kupfer, spielt der Nachweis durch das Röntgenbild eine sehr wichtige Rolle. Die

*) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse.

Anamnese läßt oft im Stich. Berlin (4) meint, daß die das Trauma begleitenden Umstände, z. B. Explosion kurz vor der Verletzung oder Verletzung auf der Jagd beim Abfeuern eines Schusses oder beim Behauen eines Steines in frischen Fällen viel wichtiger seien als die Selbstbeobachtungen der Kranken. Sie geben oft Aufschluß über die Natur des Fremdkörpers. Ist die Hornhaut verwundet, so findet man, wenn noch nicht zu lange Zeit verstrichen ist, das Kammerwasser noch abgeflossen, oder gleichzeitige Verletzungen der Iris oder der Linse mit ihren Folgeerscheinungen, z. B. Vorfall der Iris, Bluterguß in die vordere Kammer oder Linsentrübungen. Wunden in der Sklera sind oft mit Vorfall der Chorioidea oder, wie in unserem Falle, von Glaskörpergewebe verbunden. Durch die dabei erfolgende intraoculare Druckerniedrigung wird eine für perforative Verletzungen des Auges charakteristische Weichheit des Bulbus hervorgerufen.

Ist der Nachweis der Perforation erbracht, so ist die Frage, ob der Fremdkörper noch im Auge vorhanden ist oder nicht, von ausschlaggebender Bedeutung. Die folgenden Kriterien geben hierüber in etwa Aufschluß. Ein constantes Residuum einer stattgehabten Verletzung ist in frischen Fällen die Wunde, in alten die Narbe (Berlin 4). Während eine frische Wunde meist deutlich sichtbar ist und den dringenden Verdacht auf eine perforierende Verletzung hervorruft, kann die Narbe, wenn sie klein ist, übersehen werden. Sitzt der Fremdkörper in der Iris oder in der hinteren Kammer, so ist infolge des entzündlichen Reizes wohl stets eine Schwellung des Irisgewebes und eine mehr oder weniger auffallende Durchsetzung desselben mit Blut oder gar Eiteransammlung in der vorderen Kammer vorhanden. Mit Hilfe der Spaltlampe ist es möglich, auch makroskopisch nicht sichtbare Exsudationsvorgänge zu erkennen. Beim Sitz des Fremdkörpers im hinteren Bulbusabschnitt können die Veränderungen das klinische Bild der Iridocyclitis oder der Iridochorioiditis zeigen, während Fremdkörper auch im vorderen Abschnitt ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können; jedoch braucht dieses nicht jeder Fremdkörper zu tun. Hieraus geht hervor, daß es oft schwierig ist, zu entscheiden, ob der Fremdkörper noch im Auge vorhanden ist oder nicht.

Auch sind für die Diagnose einer Verletzung nicht immer die durch sie hervorgerufenen Sehstörungen beweisend, die ihre Ursachen in Blutungen, Fremdkörpern selbst, Glaskörpertrübungen, Netzhautablösungen, Netzhautdegenerationen, Wundstar oder sogenannter Verkupferung u. a. m. haben können. Berlin (4) macht darauf aufmerksam, daß nicht auf das einzelne Symptom, sondern auf die Gesamtheit derselben das größere Gewicht zu legen sei. Aber immer wird eine noch so kleine Wunde oder Narbe in der Horn- oder Lederhaut den Verdacht erwecken, daß vielleicht doch eine Verletzung des Auges stattgefunden hat. Während also eine Narbe die Wahrscheinlichkeit einer perforierenden Verletzung vermuten läßt, wird die Diagnose sicher, wenn als Ursache einer Sehstörung oder

einer Entzündung ein Fremdkörper im Auge direkt erkannt wird, wobei die Kupfersplitter durch ihren Glanz und ihre Farbe sich verraten. In jedem Falle einer perforierenden Verletzung des Auges mit Fremdkörpern, selbst im Falle eines Verdachtes, sollte man, bevor man irgendeine therapeutische Maßnahme trifft, das Auge mit dem Sideroskop untersuchen, um festzustellen, ob ein Eisensplitter oder eisenhaltiger Splitter vorhanden ist und somit eine Behandlung mit dem Magneten in Frage kommt. Das Sideroskop ist ein sehr empfindliches Instrument, das selbst minimalste Eisenmengen sicher nachweist. Diese diagnostische Maßnahme ist vor allem dann angezeigt, wenn über die Natur des Fremdkörpers Unklarheiten bestehen. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist bei schattengebenden Fremdkörpern das Röntgenbild.

Die perforierenden Verletzungen des Auges mit Fremdkörpern kann man je nach dem Sitz, den der Fremdkörper im Auge einnimmt, in folgende Gruppen einteilen:

1. Der Fremdkörper bleibt in der vorderen Bulbuswand stecken und durchdringt sie nicht vollständig.

2. Der Fremdkörper gelangt bis an die hintere Augenwand und prallt dort ab, um im Glaskörper zu schweben oder auf den Boden des Glaskörperraumes niederzusinken (Berlin 4).

3. Er dringt bis an die hinteren Augenhäute vor und setzt sich dort fest.

4. Der anfangs in den hinteren Augenhäuten festsitzende Fremdkörper lockert sich und gelangt dann auf den Boden des Glaskörperraumes.

5. Er durchbohrt auch noch die hintere Augenwand und ist dann außerhalb des Bulbus nachweisbar. In diesem letzteren Falle spricht man von Doppelperforationen.

Von den meisten der im Glaskörper befindlichen Fremdkörpern muß man annehmen, daß sie von der hinteren Augenwand abgeprallt sind. Hierfür spricht sich Schwarzbach (5) aus, der mit dem Augenspiegel in einem verletzten Auge einen von einem weißen Herd auf dem Fundus durch den Glaskörper nach vorne ziehenden Strang von bläulicher Farbe verfolgen konnte, der bis dicht an die Linse reichte. Dieser Strang fand seine Fortsetzung in einer charakteristischen schlauchförmigen Trübung, die ganz umschrieben die sonst klare Linse durchzog. Unmittelbar vor dieser Linsentrübung entdeckte er im Irisgewebe eine entsprechende weißliche Narbe mit neugebildeten Gefäßen, der eine intensiv grau erscheinende Narbe in der Hornhaut entsprach, die demnach von einer perforierenden Verletzung herrührte. Schwarzbach (5) gibt dann der Meinung Ausdruck, daß der Fremdkörper an der geschilderten weißen Stelle in der Netzhaut nur angeprallt und dann nach unten gefallen sei. Auch Berlin (4) meint, daß frei im Glaskörper befindliche Fremdkörper in der Regel von der hinteren Bulbuswand abgeprallt seien, weil der Widerstand

des Glaskörpergewebes zu klein sei, um die Flugkraft des Fremdkörpers so stark abdämmen zu können, daß dieser im Glaskörper zurückbliebe. In dieser Richtung angestellte Untersuchungen ergaben, daß in allen zehn Fällen, bei welchen der Fremdkörper im Glaskörper vorhanden war, auch jedesmal eine Verletzung der hinteren Bulbuswand stattgefunden hatte. Als weiteres Argument führt er an, daß die Wunde an der hinteren Bulbuswand in gleicher Höhe und in einer Linie liege mit anderen vom Fremdkörper hervorgerufenen Veränderungen. Ebenso wird in unserem beobachteten Falle der hier beschriebene Gang höchstwahrscheinlich in Frage kommen. Es ist leicht einzusehen, daß der Grad der Propulsivkraft den Sitz des Fremdkörpers und damit wohl auch die Schwere der Verletzung bestimmt.

Das weitere Schicksal eines im Auge befindlichen Fremdkörpers ist sehr verschieden. Er kann lange Jahre im Auge verbleiben bei Erhaltung von gutem Sehvermögen (Knapp 6). Er kann auch vom Auge spontan ausgestoßen werden. Schließlich kann er resorbiert werden. Welches Endergebnis eintritt, hängt von der Natur des Fremdkörpers ab, außerdem von der Widerstandsfähigkeit des Organismus.

In der nachfolgenden Betrachtung sollen uns nur die perforierenden Verletzungen des Auges interessieren, die durch Kupfersplitter hervorgerufen werden, wobei auf die durch die Anwesenheit von Kupfer im Auge hervorgerufenen Veränderungen näher eingegangen werden soll.

Zu II. 1. Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter.

a) Erscheinungen am Auge.

Wenn man die umfangreiche Literatur über die perforierenden Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter verfolgt, so kommt man zu der Feststellung, daß jene Verletzungen fast ausschließlich durch die Explosion von Zündkapseln zustande kommen. Während es sich bei Verletzungen des Auges mit Stahl-, Eisen- oder Steinsplittern sehr oft um das Auge verletzende Körper handelt, die mit Mikroorganismen beladen sind, kommt dieses beim Kupfer nur in sehr seltenen Fällen vor. Wie Leber (9) festgestellt hat, tötet die bei der Explosion entstehende Hitze die an dem Kupfersplitter haftenden Mikroorganismen ab, sodaß jener in aseptischem Zustand ins Auge gelangt. Die primäre Infektionsgefahr ist also beim Kupfer infolge der Hitze sehr gering. Die sekundäre Infektionsgefahr durch ungünstige Riß- und Quetschwunden mit Vorfall von Teilen des Augeninnern ist beim Kupfer deswegen größer als bei anderen Fremdkörpern, weil durch den Vorgang der Explosion die Kupfersplitter eine unregelmäßige Gestalt erhalten und sehr oft mit scharfen Rändern und Kanten versehen sind.

Die erste Reaktion des Auges ist eine entzündliche Hyperaemie, der bald eine eitrige Exsudation folgt, die nach Lebers (9) Forschun-

gen durch das in Lösung gehende Kupfer hervorgerufen wird. Hyperaemie und Exsudation sind in der nahen Umgebung des Fremdkörpers am stärksten ausgesprochen. Sie kommen in geringerem Maße auch an anderen Stellen des Auges zur Entfaltung. Da die löslichen Kupferverbindungen und der Fremdkörper selbst die Urheber der entzündlichen Erscheinungen sind, muß die eitrige Exsudation also rein aseptischer Natur sein. Diese aseptische durch Kupferverbindungen hervorgerufene Entzündung ist jenen entzündlichen Vorgängen im übrigen Körper auch in Bezug auf das Auftreten von Riesenzellen fast völlig analog.

Die Lehre von der aseptischen Entzündung wurde von Leber aufgestellt, der die aus operierten Augen gewonnenen Kupfersplitter und das sie umgebende Exsudat bakteriologisch und kulturell untersuchte und dabei niemals das Vorhandensein von Mikroorganismen feststellen konnte (Wagenmann 7). Außerdem stellte er Experimente an und führte in die Augen von Kaninchen steriles Kupfer ein, worauf sich ebenfalls eine Entzündung einstellte, ohne daß Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten. Es ist dieses ein Beleg dafür, daß die chemische Natur des steril ins Auge gelangten Kupfers allein eine Entzündung hervorruft, die aber völlig aseptisch ist. Diese grundlegenden von Leber gemachten Feststellungen wurden auch von anderen Autoren z. B. Kostenitsch (8) bestätigt. Er konnte bei zwanzig Zündhütchenverletzungen nur einmal Bakterien nachweisen.

Verbleibt der Splitter im Auge, so kann die Intensität der Entzündung nach einiger Zeit abnehmen, das eitrige Exsudat schrumpft, wird von Granulationsgewebe ersetzt, und der Splitter wird eingekapselt. Diese Einkapselung ist von größter Bedeutung für den Verlauf der Entzündung, weil die Einkapselung die Lösung und die Diffusion von Kupferverbindungen hintanhält. Das Auge kann sich in diesem Falle beruhigen und bei mehr oder minder gutem Sehvermögen relativ reizlos bleiben (Knapp 6). Dieses reizlose Verweilen von Kupfersplittern im Auge ist aber leider sehr oft nur ein scheinbares. Wenn auch die entzündlichen Erscheinungen abklingen, so diffundiert doch noch immer eine, wenn auch noch so geringe Menge von Kupfer in die Umgebung, und es treten dann ganz allmählich die chronisch-degenerativen Erscheinungen, Verkupferung genannt, in allen Teilen des Auges auf. Denn es kommt nur äußerst selten vor, daß Kupfer längere Zeit hindurch ungestraft vom Auge ertragen wird.

Eine weitere Gefahr birgt der anscheinend reizlos im Auge verweilende Kupfersplitter insofern für den Träger in sich, als er durch ein noch so geringes Trauma, das noch nicht einmal das kranke Auge direkt zu treffen braucht, in seiner festen Einkapselung gelockert werden und zu immer wieder aufflackernden Entzündungsprozessen Anlaß geben kann.

Der Grad der Entzündung hängt nicht nur von der Größe und Verweildauer des Fremdkörpers im Auge, sondern auch von der Menge des in Lösung gegangenen Kupfers ab, die ihrerseits wieder-

um von der mehr oder minder guten Gefäßversorgung seiner Umgebung bestimmt wird. Es ist also der Sitz des Fremdkörpers maßgebend für den Grad der Entzündung. Sitzt der Fremdkörper in einem von Gefäßen reich versorgten und von Gewebsflüssigkeit gut durchtränkten Teil des Auges, wodurch viel Kupfer gelöst wird, z. B. in der Iris oder im Ciliarkörper, so stellt sich eine sehr stürmische Entzündung ein, während beim Sitz des Fremdkörpers in der Linse oder der Sklera die Entzündungserscheinungen keine sehr hochgradigen Formen anzunehmen pflegen (Leber 9). Es ist somit leicht erklärlich, daß Kupfersplitter in der Iris, im Ciliarkörper oder in der Ader- und Netzhaut für das Auge von viel deletärerer Wirkung sind als solche Splitter, die in der Sklera oder in der Linse gelagert sind. Sitzt der Kupfersplitter in der Iris, so stellen sich in kurzer Zeit alle Zeichen der Entzündung von sehr hochgradiger Intensität ein. In der Sklera fehlen wegen der Gefäßarmut Entzündungserscheinungen fast ganz. Auch in der Linse ist das jegliche Fehlen von Zelleinwanderung oder Exsudation charakteristisch (Leber 10). Auch Wagenmann (7) bestätigt dieses, jedoch mit der Einschränkung, daß Glaskörperverflüssigung sehr leicht eintreten kann. Leber (9) nimmt an, daß die geringe Menge von Kupfer, die in der Umgebung zur Lösung kommt, durch das Vorhandensein einer reichlichen Eiweißmenge gebunden wird.

Nach vielen Richtungen ist das Auge also durch entzündliche Prozesse bedroht. Und wenn u. a. von Landmann (1) ein drei Jahre lang währendes, gutes Sehvermögen bei Sitz des Splitters in der Iris innen oben, und von zur Nedden (11) ein zehn Jahre dauerndes Verweilen eines Kupfersplitters kurz vor der Netzhaut bei Erhaltung eines guten Sehvermögens beobachtet wurden, so ist doch die Zahl der Fälle sehr klein gegenüber der ungeheuer großen Zahl von Fällen, in denen eingedrungene Kupfersplitter zur operativen Entfernung zwangen oder zur Erblindung führten (Wagenmann 7).

Die durch die Anwesenheit des Kupfers im Auge hervorgerufenen Veränderungen sind charakteristisch. Man spricht von Verkupferung des Auges. Bei der Verkupferung der Netzhaut spricht man im Vergleich zur Siderosis retinae von Chalcosis retinae. Angesichts der Tatsache, daß die Kupferverbindungen sich nur im Zustande der Lösung im Auge befinden, können sämtliche Teile des Auges mit Kupfersalzen imprägniert werden, vorausgesetzt, daß das Kupferstück groß genug ist und hinreichend lange genug im Auge verbleibt. Wenn auch in der nächsten Umgebung des Splitters und an bestimmten Stellen des Auges die Verkupferungserscheinungen am deutlichsten ausgesprochen sind, so besteht doch ein prinzipieller Unterschied gegenüber der Siderosis bulbi insofern, als bei letzterer das entstehende Ferrosalz später in eine Ferrisalzverbindung übergeführt wird, die unlöslich ist und im Protoplasma gewisser Zellen nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers fixiert wird. Die in Lösung befindlichen Kupfersalze dagegen diffundieren in alle Gewebe des Auges. Deshalb ist auch der Kupfergehalt des Auges

fast gleichmäßig. Mit stetiger Verbreitung der Kupferverbindungen findet auch stetige Resorption statt, durch die das Kupfer im Laufe der Zeit völlig aus dem Auge verschwinden kann. Durch die sich bildenden Kupferverbindungen können im Auge Hornhautverkupferung, glänzende staubförmige Glaskörpertrübungen, Kupferstar, Netzhautherde von typischem Aussehen und andere Krankheitsbilder entstehen.

Es sollen im folgenden die Kupferveränderungen besprochen werden, die sich bei Kupferanwesenheit im Auge allmählich entwickeln. Es soll aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß nicht alle hier besprochenen Veränderungen immer regelmäßig und gleichmäßig zur Ausprägung gelangen. Dieses unterschiedliche Verhalten hängt ab vom Sitz, der Oberfläche, Größe und Zusammensetzung des Fremdkörpers. Vielleicht spielen aber auch andere individuelle Einflüsse eine Rolle.

Im Gegensatz zur Verkupferung der Linse entwickelt sich die Verkupferung der Hornhaut sehr spät. Noch viel später entwickelt sich die Verkupferung der Netzhaut (Müller 13). Die früheste Veränderung der Hornhaut bei Verkupferung des Auges ist eine braungrüne Verfärbung im Bereiche der Hornhaut-Lederhautgrenze. Diese Verfärbung betrifft den oberen und unteren Teil des Limbus mehr als den nasalen und temporalen Teil desselben (Ascher 14). Bei genügend langem Verweilen von Kupfer im Auge wird dann später die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dünnen Kupferschicht durchsetzt, die eine ganz bestimmte Lokalisation hat.

Über die Lokalisation der Kupfermassen in der Hornhaut ist viel geschrieben worden, bis Jess (19) durch histologische Untersuchungen die genaue Lokalisation des Kupfers in der Hornhaut endgültig nachweisen konnte. Die Trübung der Hornhaut liegt nach Jess (19) vor dem Endothel und hinter der Membrana Descemeti. Die Kupfersalzimprägnation ist an den Hornhauträndern am stärksten vorhanden und zeigt dort eine Dicke von 0,0003 mm. Nach der Mitte der Hornhaut verliert sie sich allmählich, wie die klinische Beobachtung zeigt. Nirgendwo finden sich Kupfersalzpartikelchen in der Substanz der Membrana Descemeti oder im Endothel selbst eingelagert, sondern nur der Spalt zwischen Endothel und Membrana Descemeti wird für die Kupfersalzeinlagerung bevorzugt. Hier scheinen die Kupfersalzpartikelchen längere Zeit zurückgehalten zu werden. Durch die Anreicherung an dieser Stelle kommt das farbige Bild des Kupferringes zustande. Die Kupferteilchen, die wohl bei der Hornhautverkupferung aus dem Kammerwasser stammen, durchdringen also das Hornhautendothel und bleiben vor der Descemet'schen Membran liegen. Diese nur bei starker Vergrößerung sichtbaren und in den tiefsten Schichten der Hornhaut gelagerten feinen, runden, scholligen Kupfersalzpartikelchen, die in ihrer Gesamtheit das Bild der Trübung ausmachen, können im Laufe der Zeit undeutlich werden oder sogar ganz verschwinden.

Die Färbung der Trübung kommt nach Koeppe (16) durch echte Gitterwirkung, also durch Beugung zustande. Dabei hat in der Hornhaut die hintere Grenzmembran die Rolle der spiegelnden Membran, die durch Einlagerungen in ihrer Continuität unterbrochen wird. Es entstehen so Convexgitter, und das auffallende Licht bildet in unmittelbarer Nähe der Membran Reflexfoci. Bei geringen Bewegungen des Beobachters tritt nun das Schillern als Interferenzerscheinung auf. Sind die Einlagerungen z. B. von einer bestimmten Größe, so beugen sie Licht einer besonderen Wellenlänge heraus, sodaß eine besondere Farbe, z. B. grün, auftritt. Andere Momente, die eine Rolle spielen, sind Größe, Anordnung und Dichte der Kupferteilchen.

Großes Interesse haben stets die durch Kupferanwesenheit hervorgerufenen Linsenveränderungen beansprucht; einerseits, weil diese Veränderungen sehr interessante Bilder darbieten, anderseits, weil über die Herkunft der Linsenveränderungen sehr viel gestritten worden ist. Sie treten nie in kurzer Zeit nach der Verletzung auf, sondern zeigen sich erst nach ein bis zwei Jahren (Jess 15). Es handelt sich dabei um eine Trübung der Linse, um einen Star von charakteristischer Form, Farbe und Lagerung. Als weiteres Charakteristikum sei angeführt, daß die Trübung nur bei bestimmter Beleuchtung sichtbar wird. Deshalb nannte man sie früher Scheintrübung und hielt sie für ein Trugbild, weil sie anfangs bei der Zartheit der Schicht im durchfallenden Licht nicht erkannt wurde, sondern nur im auffallenden Licht sichtbar wurde. Es ist dann erst durch die Untersuchungen von Vogt (12) und vor allem von Jess (15) erwiesen worden, daß es sich um tatsächliche Strukturveränderungen der Linse handelt, die nur so fein sind, daß sie mit dem Lupenspiegel nicht wahrgenommen werden konnten. Bei genügend langem Verweilen des kupferhaltigen Splitters im Auge kann diese Trübung schließlich auch mit dem Spiegel wahrgenommen werden. Dieses beweist einer der am längsten beobachteten Fälle von Rumbaur (17), wobei es sich um eine Beobachtungsdauer von fünf Jahren handelte. Die Kupfertrübung der Linse ist am reinsten, wenn eine Verletzung derselben nicht stattgefunden hat, die Trübung also auf dem Wege der Diffusion zustande kommt (Baer 18).

Die weiter unten beschriebene Linsentrübung beweist nach Vogt (12) die Anwesenheit von Kupfer im Auge; denn als selbstständige Starform wurde sie bisher noch nicht beschrieben und stets wurden, wenn sie auftrat, entweder Kupfersplitter im Auge nachgewiesen, oder in der Anamnese war eine Verletzung durch Kupfersplitter sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich, wenn auch der Kupfersplitter durch Resorption nicht mehr nachweisbar war. Als wichtigstes Beweisstück dient die Möglichkeit des chemischen Kupfernachweises, der immer gelang, wenn das ganze Auge oder Teile desselben entfernt werden mußten, ohne daß der Splitter gefunden werden konnte. Wie die Hornhauttrübung kann auch die Linsentrübung im Laufe der Zeit allmählich verschwinden, wie wiederum

durch Jess (20) bewiesen wurde, der eine Kupfersplitterverletzung beobachten konnte, bei der die charakteristische Linsentrübung, die vier Jahre nach der Verletzung sehr deutlich gewesen war, im sechsten Jahre nach der Verletzung spurlos verschwunden war. Als typisch für die reine durch Fernwirkung hervorgerufene Cataract ergeben sich nach Vogt (12) folgende Merkmale: flächenhafte, gewöhnlich graugrün verfärbte, im Pupillarbereich der vorderen Linsenpartien gelegene drei bis fünf Millimeter große Trübung von Kreisform mit radiären Trübungsfortsätzen, sodaß das Bild einer Sonnenblume oder eines Radkranzes entsteht. Ein weiteres sehr charakteristisches Merkmal ist die Unsichtbarkeit der Trübung im durchfallenden Licht, falls sie noch nicht zu lange besteht, und das deutliche Aufleuchten derselben im auffallenden Licht. Aus diesem Grunde wurde die Trübung früher Scheincataract genannt. Diese Bezeichnung hat aber ihre Berechtigung verloren; denn in Wirklichkeit handelt es sich nicht um eine nur scheinbar, sondern tatsächlich vorhandene Trübung, die wiederum aus zahlreichen, winzigen Trübungen zusammengesetzt ist, die aber nur bei starker Vergrößerung sichtbar oder bei sehr langem Verweilen von Splittern im Auge allmählich größer werden und dann auch im durchfallenden Licht in Erscheinung treten.

Zusammenfassend sei gesagt, daß wir es bei der Kupfertrübung der Linse nach Jess (15) mit einer dünnen Kupfercarbonatschicht zu tun haben, die zwischen Linsenkapsel und Linsenendothel, also im subcapsulären Spalt gelagert ist.

Auffallend ist das gegensätzliche Verhalten des Kupfercarbonates an der Membrana Descemeti und an der Linsenkapsel. Bei der Verkupferung der Linse passiert das Kupfersalz im Bereich der Pupille die Kapsel und wird vom Epithel aufgehalten. Bei der Verkupferung der Hornhaut durchdringt es an der Sklerocornealgrenze das Endothel und wird vor der Membrana Descemeti angereichert. Membrana Descemeti und Linsenkapsel verhalten sich also dem gleichen Substrat gegenüber verschieden. Anscheindend sind Linsenkapsel und Membrana Descemeti von verschiedener Durchlässigkeit gegenüber dem Kupfercarbonat (Jess 15, 19).

Die eigenartige Sonnenblumenform der Trübung wird nach Jess (15) dadurch erklärt, daß im Pupillarbereich, wo die Trübung am intensivsten ist, eine ungestörte Diffusion des grünen Kupfercarbonates durch die Linse stattfinden kann. Die radiären Fortsätze der Trübung entsprechen den Stellen der Linse, auf welchen die krausenartigen Ränder der Irisrückfläche nicht aufliegen, wodurch eine Diffusion gewährleistet wird. Maßgebend für das Aussehen der Form ist also die Pupillenweite. Bei dauernder Atropinisierung verschwinden die Randstrahlen, um einer gleichmäßigen der erweiterten Pupille entsprechenden Scheibe Platz zu machen. Auch das Entstehen von Doppelconturen der Scheibe bei wechselndem Pupillenspiel spricht dafür, daß die jeweilige Weite der Pupille die Form der Trübung bestimmt (Jess 15).

Im Glaskörper finden sich graugrüne Stränge und Membranen, die manchmal an der hinteren Linsenkapsel inserieren, wobei sie peitschenähnliche Bewegungen machen, wenn das Auge bewegt wird. Vielfach sind die Maschen und Lücken zwischen den Gewebssträngen durch dichte, staubwolkenähnliche Produkte ausgefüllt, die glänzend erscheinen. Die Farbe der Membranen und Fetzen und des staubähnlichen Produktes stimmt genau mit den Linsenverfärbungen bei Verkupferung des Auges überein, sodaß es berechtigt erscheint, an Kupferveränderungen des Glaskörpers zu denken (Vogt 12).

An der Netzhaut zeigen sich ganz eingreifende Veränderungen, die durch Kupfersplitter hervorgerufen werden. Sie sind in der näheren Umgebung des Fremdkörpers am stärksten ausgesprochen, finden sich aber auch weiter ab davon in großer Ausdehnung. Als Folge der Kupferwirkung finden sich dort fleckenförmige Entfärbungen und Pigmentanhäufungen, genau wie eine Chorioretinitis chronica aussehend. Ferner sieht man goldfarbene, orange, gelblich oder rötlich gefärbte kleine Punkte und Flecken, die niedergeschlagenes Kupferoxydul darstellen. In anderen Fällen stellen sich auch Veränderungen ein, die dem Bilde der Retinitis pigmentosa fast vollständig gleich sind.

Die Papille erscheint bei der Anwesenheit von Kupfer im Auge geschwollen und gerötet wie bei der Neuritis nervi optici. Später verfällt der nervus opticus meistens der Atrophie.

Hier sollen auch jene funktionsschädigenden Organveränderungen des Auges besprochen werden, die weder durch die eigentliche Entzündung noch durch die Verkupferungsvorgänge entstehen. Die wichtigsten in diesem Kapitel zu besprechenden Organschäden sind die Hornhautnarben, die Starbildung, die Glaskörpertrübung, die Netzhautablösung und die Maculaerkrankungen.

Die constanteste subjektive Erscheinung, die der Träger bemerkt, ist die Sehstörung. Sie tritt entweder sofort nach der Verletzung mit stürmischen Erscheinungen ein, kann aber auch nach langjährigem, reizlosem Verweilen von Kupferstücken im Auge sich erst allmählich bemerkbar machen. Sehr großen Schwankungen unterworfen ist die Länge der Zeit, während welcher ein Fremdkörper ruhig im Auge verweilen kann (Knapp 3, 6). Hirschberg (21) weist darauf hin, daß die Beobachtungszeit von mehreren Monaten zu kurz sei, um über das endgültige Schicksal des Fremdkörpers entscheiden zu können. Die Schädigungen des Auges betreffen nicht nur diejenigen Gewebsteile, in welchen der Fremdkörper gerade sitzt, sondern wirken auch auf die vom Fremdkörper entfernt liegenden Teile des Auges hin. Sie können sogar das ganze Auge befallen und auf das andere bisher gesunde Auge übergehen.

Zu den constantesten Veränderungen gehört die Narbe in der vorderen Augenwandung als Folgezustand einer Wunde. Sie ist je nach dem Sitz für das Sehvermögen mehr oder weniger hinderlich. Im allgemeinen spielt sie als solche eine geringere Rolle zumal sie im Laufe der Zeit völlig verschwinden kann. Viel mehr wird das Sehvermögen beeinträchtigt durch Veränderungen im Augeninnern.

Wenn auch von Wagenmann (7), Leber (9) und Lange (22) beobachtet wurde, daß in die Linse eingedrungene Fremdkörper keine hochgradigen Erscheinungen zu machen pflegen und jahrelang in der Linse reaktionslos verbleiben können, so ist doch kein Beispiel dafür vorhanden, daß die Linse den Fremdkörper unbeschadet vertragen könnte. Bei allen Fremdkörperverletzungen ergreift die Starbildung fast ausnahmslos die ganze Linse (Schwarzbach 5).

Im Glaskörper treten als Folge der Entzündung flottierende, aus Fibrinfetzen und Leukocyten und zerfallenen Eiterzellen bestehende Trübungen und Blutgerinnsel auf. Letztere sind eine Folge der Verletzung von Netzhaut-, Chorioideal- oder Glaskörpergefäßen (Berlin 4). Die Trübungen äußern sich dem Kranken als unconstante, bewegliche Schatten vor dem Auge.

Die wichtigste intraoculare Erkrankung ist aber die Netzhautablösung. Kostenitsch (8) sah in allen Fällen von perforierender Verletzung partielle oder totale Netzhautablösung eintreten, ungeachtet der Lage des Fremdkörpers, vorausgesetzt, daß dieser über längere Zeit im Auge verweilte.

Ihre Ursache ist entweder durch eine Druck- oder Zugwirkung zu erklären (Berlin 4). In den meisten Fällen ist die Netzhautablösung aber nicht durch einen dieser beiden Faktoren, sondern durch die gleichzeitige Wirkung beider Ursachen zusammen entstanden. Durch die Verletzung wird der Glaskörper von einer starken Entzündung heimgesucht. Er wird von eiweißhaltiger Flüssigkeit durchtränkt und von Fibrinfetzen durchsetzt. Die Fibrillenstruktur tritt deutlich hervor. Wenn der entzündliche Prozeß mehr zur Ruhe gekommen ist, tritt wie bei jeder Entzündung eine Schrumpfung des Gewebes ein. Infolge dieser Schrumpfung und seiner Zusammenziehung nach vorne wird Flüssigkeit aus ihm herausgepreßt, welche dann den hinteren Abschnitt des freigewordenen Raumes einnimmt (Kostenitsch 8). Berlin (4) sah die Ursache der Netzhautablösung in einem Bluterguß in die Aderhaut. Und diese Art der Entstehung der Netzhautablösung scheint nicht selten eine Rolle zu spielen, da, wie wir eingangs gesehen haben, die meisten intraocularen Fremdkörper durch Zurückprallen von der hinteren Augenwandung, wo auch sehr oft Verletzungen stattfinden, in den Glaskörperraum gelangen. Von der verletzten Stelle kann sich ein Erguß in den subchorioidealen Raum ergießen, der dann durch Druckwirkung begünstigend auf die Entstehung der Netzhautablösung einwirkt (Berlin 4). Die Netzhaut verfällt nach Berlin (4) unter der Einwirkung von Kupfer der atrophischen Degeneration und der ausgedehnten oder partiellen Nekrose, Erscheinungen, die mit Wucherungen des Stützgewebes einhergehen.

Eine große Gruppe der Maculaerkrankungen wird durch Fremdkörper hervorgerufen. Beim Sitz des Fremdkörpers an einer beliebigen Stelle des Glaskörpers findet sich sehr oft eine feinfleckige, stippchenartige Veränderung der Macula, die durch Verkupferung der Gewebsteile zustandekommt.

b) Weiterer Verlauf.

Der weitere Verlauf einer perforierenden Verletzung des Auges durch Kupfersplitter ist sehr verschieden. Der Splitter kann lange Zeit reizlos im Auge vertragen werden, das Auge kann allmählich der immer mehr fortschreitenden Verkupferung zum Opfer fallen, der Splitter kann spontan ausgestoßen werden. Schließlich kann das Auge erblinden infolge von immer wieder aufflackernden Entzündungen.

Bei lang andauernden oder häufig wiederkehrenden Entzündungen infolge von intraocularen Kupfersplittern wird nicht selten sympathische Erkrankung des anderen Auges beobachtet. Die Gefahr der sympathischen Uveitis dagegen ist im allgemeinen sehr gering, da meist eine chemisch aseptische Entzündung vorliegt. Immerhin kommt sympathische Ophthalmie vor (Wagenmann 7).

Es wurde schon mehrfach darauf hingewiesen, daß jedes Trauma die Ursache zu neuen Entzündungserscheinungen bilden kann.

c) Veränderungen des Kupfers.

Das in das Auge gelangte Kupfer wird durch die mit der Entzündung verbundene stärkere Durchtränkung des Gewebes in gewisser Menge gelöst (Leber 9). Die Menge des in Lösung gegangenen Kupfers hängt von der Oberflächengröße der Splitter ab, von dem Grad und der Intensität der Entzündung und von der Verweildauer der Splitter im Auge. Baer (18) stellte experimentell fest, daß die Kupferaufnahme durch das Serum stark gesteigert wird, wenn dem Serum einige Tropfen eines Pankreasextraktes zugesetzt werden. Dieses hält er für sehr wichtig, weil bei der durch das Kupfer hervorgerufenen aseptischen Entzündung immer etwas, wenn auch sehr wenig Gewebe autolytisch zerfällt, und die Autolyse der Gewebe ähnliche Produkte liefert wie bei der typischen Verdauung. Es dürften nach seiner Ansicht wohl die Aminosäuren sein, die durch den Eiweißzerfall entstehen und die stark kupferlösende Eigenschaften haben. Während bei Fremdkörpern aus Eisen das in die Gewebe diffundierende Ferrosalz in den Geweben und im Protoplasma der Zellen später in eine unlösliche Ferrisalzverbindung übergeführt und so fixiert wird, geht das Kupfer wenig oder gar nicht in eine unlösliche Verbindung über (Schmidt 23).

Über die Natur der im Auge entstehenden Kupferverbindungen gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Kostenitsch (8) meint, daß es sich um Kupferoxydulhydrat handelt; auch hält er das Vorhandensein organischer Kupferverbindungen oder kohlensauren Kupfers für möglich. Die braune Farbe des entzündlichen Exsudates rührt von der Anwesenheit von Schwefelkupfer her, dessen Bildung durch den Schwefelgehalt des Eiweißes bedingt ist. Neben diesem kann gleichzeitig etwas Kupferoxydul vorhanden sein. Jess (20) hält die in den Geweben gespeicherten Kupfersalzmengen für basisches

Kupfercarbonat, das im Gegensatz zum Eisen keine organischen Verbindungen mit dem Eiweiß der Zellen eingeht. Die im Auge nur im Zustande der Lösung befindlichen Kupfersalzmengen verbreiten sich dort auf dem Wege der Diffusion weiter, überschwemmen alle Teile des Auges und können entfernt vom Sitz des Fremdkörpers nachgewiesen werden. So ist es erklärlich, daß der Kupfergehalt der Gewebe immer ein gleichmäßiger ist. Zwar findet an bestimmten Stellen des Auges zeitweise eine Anreicherung statt, aber diese ist nicht von Dauer (Jess 19). Infolge der fortwährend in Lösung gehenden geringen Kupfersalzmengen wird der Kupfersplitter immer kleiner, bis er schließlich gänzlich resorbiert ist, wie das schon von Adamück (24) und Wagenmann (7) beobachtet wurde und von Leber (9) experimentell bewiesen werden konnte. Mit stetiger Weiterverbreitung des Kupfers hält also stetige Resorption gleichen Schritt.

Der chemische Nachweis des Kupfers ist sehr unzuverlässig. Wenn man mit Ferrocyankalium und Essigsäure das braunrote Ferrocyankupfer herstellt, so treten im Schnitte Diffusions- und Auflösungserscheinungen auf, die das Kupfer auch an Stellen bringen, die im Leben zweifellos kupferfrei gewesen sind. Die Ferrocyanprobe ist eine qualitative Probe und kann nicht zum einwandfreien Nachweis der intravitalen Lagerung des Kupfers herangezogen werden. Bezüglich der intravitalen Lagerung ist der Befund an unbehandelten Paraffinschnitten maßgebend (Jess 20).

Es wurde schon einmal darauf hingewiesen, daß die anfangs den Fremdkörper umgebende, aus entzündlichem Exsudat und zahlreichen Leukocyten bestehende, voluminöse Eiterhülle immer kleiner wird, wenn der entzündliche Prozeß zur Ruhe gekommen ist, und dann Narbengewebe und fettig zerfallene Zellen vorhanden sind, die den Fremdkörper fest einkapseln. Von dieser narbigen Kapsel umgeben, kann der Fremdkörper jahrelang reizlos ertragen werden, ohne der Funktion des Auges den geringsten Schaden anzutun. So wurde u. a. von Landmann (1) ein fünf Jahre währendes und von zur Nedden (11) ein zehn Jahre dauerndes reizloses Verweilen von Kupfersplittern im Auge nach Rückbildung der anfänglichen Entzündungserscheinungen bei Erhaltung von leidlich gutem Sehvermögen beobachtet. Der durch Narbengewebe hervorgerufene Schrumpfungsprozeß kann sogar soweit gehen, daß das ganze Auge im Laufe der Zeit immer mehr schrumpft und das Bild der Phthisis bulbi zeigt. In solchen Fällen ist der Fremdkörper von Narbenmassen meist sehr fest eingekapselt. Durch ein neues Trauma kann der Fremdkörper aber auch zu jeder Zeit in seiner Einkapselung gelockert werden und zu immer neuen Entzündungserscheinungen Anlaß geben, welche dann für das Auge von unheilvoller Wirkung sein können.

Bleibt der Fremdkörper lange genug liegen, so gehen immer ganz geringe Mengen von Kupfer in Lösung und verbreiten sich auf dem Wege der Diffusion weiter, wodurch der Fremdkörper immer kleiner wird, bis er schließlich gänzlich resorbiert ist. Dieser Vorgang wurde am Menschen beobachtet von Wagenmann (7) u. Adamück (24)

Leber (9) konnte den experimentellen Beweis erbringen, indem er Kupferteilchen in die Augen von Kaninchen einbrachte und beobachtete, daß jedes sich mit einer Eiterhülle umgab, die später immer kleiner wurde, ohne daß Metallpartikelchen zum Vorschein kamen. Er konnte dann auch feststellen, daß sämtliche Metallpartikelchen spurlos resorbiert waren.

Die Schnelligkeit der Inkapsulation und der Resorption hängt natürlich vom Grad der Entzündung ab. In der Iris ist der entzündliche Prozeß viel hochgradiger als in der Linse, weil hier keine Gefäßversorgung vorhanden ist. Infolgedessen geht auch dort die Resorption viel schneller vor sich als hier. Totalresorption tritt meist nur dann ein, wenn es sich um sehr kleine Splitter handelt. Die Augen sind dann in den meisten Fällen schon erblindet.

Es ist eine lang bekannte Tatsache, daß Fremdkörper ihre einmal eingenommene Lage verändern können. Dieses wurde u. a. von zur Nedden (11) beobachtet. Viele Autoren berichten über Fremdkörper, die sie im Auge an der zuerst beobachteten Stelle nicht mehr sahen. Sie schienen gewissermaßen verschwunden zu sein. Bei genauer Betrachtung und Durchmusterung des Auges stellte sich schließlich heraus, daß sie ihren Ort verändert hatten; sie konnten an einer anderen Stelle des Auges wiedergefunden werden. Diese Wanderungsfähigkeit ist eine Folgeerscheinung der Entzündung, die ja bei Kupfersplittern sehr hochgradig ist, weshalb Ortsveränderungen hier sehr viel häufiger beobachtet werden. Das den Fremdkörper umgebende, an Masse immer mehr zunehmende entzündliche Exsudat zieht den frei im Glaskörper schwebenden Fremdkörper allmählich nach unten auf den Boden des Glaskörperraumes. Der in der ersten Zeit nach der Verletzung an der Netzhaut oder anderen Augenhäuten fixierte Fremdkörper kann sich lockern und dann auf den Boden des Glaskörperraumes niedersinken, wo er lange reizlos liegen bleiben kann. Ferner kann eine fortschreitende Netzhautablösung den Fremdkörper vor sich herschieben, wobei dann im allgemeinen eine Annäherung an die Sehachse entsteht (Berlin 4). Schließlich sehen wir die Wanderung des Fremdkörpers noch als Vorspiel der Spontanausstoßung. In diesen älteren Fällen ist die Eiterproduktion mehr zum Stillstand gekommen; das aus Fettröpfchen und fettig zerfallenen Eiterzellen bestehende Exsudat schrumpft und kapselt den Fremdkörper ein. Der von solchen schrumpfenden Glaskörpermassen umgebene Fremdkörper folgt dem Zuge derselben nach dem Punkte, wo der geringste Widerstand ist. Das ist im allgemeinen nach vorn.

Als eine Art Selbstheilung kann die Spontanausstoßung des Fremdkörpers betrachtet werden, die schon sehr oft beobachtet wurde. Sie wird bei Kupfersplittern häufiger beobachtet als bei Verletzungen mit anderen Fremdkörpern. In diesen Fällen handelt es sich meist um schon erblindete Augen. Dagegen wurde in anderen Fällen leidliches oder gar gutes Sehvermögen beobachtet. Die Spon-

tanausstoßung tritt in seltenen Fällen schon nach mehreren Tagen ein, meist kommt sie erst nach Monaten oder nach Jahren zur Beobachtung. Am häufigsten kommt sie nach Wanderungen vor und erfolgt entweder an einer dem Sitz des Fremdkörpers entsprechenden Stelle der äußeren Augenwandung oder an der Eintrittspforte oder an einer vom ursprünglichen Sitz und der Eintrittspforte unabhängigen Stelle (Wagemann 7).

Am häufigsten kommt, wie auch in unserem Falle, die Spontanausstoßung an der Eintrittspforte vor. Es wirken dabei einmal die Entzündungsvorgänge mit, ferner bietet die schon vorhandene Perforationsbahn dem Fremdkörper den geringsten Widerstand dar, sodaß er auf diesem Wege am leichtesten vordringen kann. Ist der Fremdkörper in die vordere Kammer gelangt, so wird durch das Entzündungsprodukt, das den Fremdkörper umgibt, die Hornhaut stark infiltriert, lokal erweicht — man spricht von Ulcus internum — sodaß es dort zur Spontanausstoßung des Splitters kommt, was schon häufig beobachtet wurde.

d) Prognose.

Die Prognose der perforierenden Verletzungen mit Kupfersplittern ist stets mit größter Vorsicht zu stellen. Sie ist eher schlecht als gut. Ist ein Kupfersplitter wirklich auf glückliche Weise aus dem Auge entfernt worden, so können noch nach langer Zeit auf dem verletzten wie auf dem gesunden Auge Erscheinungen eintreten, die ihre Ursache in der früheren Anwesenheit des Kupfersplitters haben. Aus diesem Grunde erscheint es sehr ratsam, ein durch Kupfersplitter verletztes Auge neben dem nicht verletzten in regelmäßigen Abständen zu untersuchen. Die Untersuchungen haben längere Zeit hindurch, und zwar sehr sorgfältig, zu erfolgen. Jede in der Folge auftretende auch noch so geringfügig erscheinende Augenerkrankung soll tunlichst als Folge der ehemaligen Verletzung angesehen werden, der nötige Ernst soll ihr beigemessen werden, sie soll entsprechend behandelt werden, bis man davon überzeugt ist, daß die Erkrankung des Auges mit der ehemaligen Verletzung in keinem Zusammenhang steht.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß beim Sitz des Fremdkörpers in den vorderen Augenabschnitten — Cornea, vordere, hintere Kammer, Linse — die Prognose insofern günstiger ist als in den hinteren, weil er in zweifelhaften Fällen besser beobachtet werden kann. Er kann auch leichter extrahiert werden, wenn er in den vorderen Augenabschnitten sich befindet. Außerdem haben in der Cornea, in der vorderen und hinteren Kammer und in der Linse die durch die Entzündung hervorgerufenen Schädlichkeiten lange nicht die große Bedeutung für die Funktion des Auges, die ein gleicher Prozeß in den hinteren Augenabschnitten hervorrufen kann, z. B. in der Netzhaut.

e) Therapie.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß eine möglichst schnelle Entfernung des Splitters für das Auge die beste Lösung bedeutet. Es ist jedoch daran zu denken, daß ein großer Unterschied besteht zwischen der Entfernung eines in den vorderen Augenabschnitten gelagerten Splitters und eines solchen, der sich hinten im Auge befindet. Während ein in der Linse oder Iris befindlicher Splitter leicht mit der Pinzette gefaßt werden kann, bietet ein z. B. in der Netzhaut gelagerter Splitter der operativen Beseitigung die größten Schwierigkeiten (Jaeger 25), und ein Versuch der Entfernung kann für das Auge viel schädlicher sein als die Anwesenheit des Splitters selbst. Ist die Gefahr der sympathischen Ophthalmie nicht vorhanden, und ist die Funktion der Retina intakt geblieben, so ist die conservative Therapie unter genauer Kontrolle des Auges am Platze. Durch geeignete Schwitzkuren und medikamentöse Behandlung kann man, besonders wenn es sich um jüngere Individuen handelt, die über eine gute Reaktionsfähigkeit des Organismus verfügen, die Abwehrkräfte des Organismus unterstützen, sodaß eine Einkapselung des Fremdkörpers möglich wird, oder wie in unserem Falle, eine Selbstausstoßung das Endergebnis der Behandlung ist.

Dagegen ist die Enucleation indiziert in allen jenen Fällen, bei denen septische Entzündung und die Gefahr der sympathischen Entzündung drohen, oder wenn der Fremdkörper oder das ihn umgebende Exsudat Träger von Mikroorganismen sind, was durch bakteriologische Untersuchungen nachzuweisen wäre.

Genaue allgemeine Richtlinien für die einzuschlagende Therapie lassen sich hier nicht geben. Es hängt immer von der Lage des Falles ab, ob die conservative Behandlung, die operative Entfernung des Splitters oder gar die Enucleation angebracht ist.

Zu III. Bericht über einen bemerkenswerten Fall von Kupfersplitterverletzung, der in der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf beobachtet wurde.

Im Anschluß an diese literarische Übersicht beschreibe ich folgenden Fall:

a) Klinischer Verlauf.

Fräulein E. K., 20 Jahre alt, erschien am 11. 4. 29 mittags in der Privatsprechstunde von Herrn Professor Krauß, dem ich für die Überlassung des Falles sehr dankbar bin. Sie gab an, an demselben Tage gegen ½9 Uhr morgens beim Anheizen des Ofens für den Metzgereibetrieb plötzlich nach einem Knall im Ofen starke Schmerzen im linken Auge verspürt zu haben. Sie glaubte, daß die Schmerzen durch das Eindringen von Funken ins Auge aus der offenstehenden Ofentür hervorgerufen worden seien. Der zunächst consultierte Arzt legte einen Verband an und überwies die Kranke dem Augenarzt. Ein noch zur Consultation hinzugezogener Augenarzt stellte mit dem

ersteren zusammen eine schwere Verletzung des linken Auges fest, was Patientin veranlaßte, Herrn Professor Krauß aufzusuchen.

Die später angestellten Nachforschungen ergaben, daß unter den in den Ofen geschütteten Kohlen eine Zündkapsel gefunden wurde, die die Ursache des Unfalles war.

Die Verletze gab an, früher immer gesund gewesen zu sein. Sie hat immer gut gesehen und ist nie augenkrank gewesen.

Es fand sich folgender Befund: Das rechte Auge war gesund. In der Binde- und Lederhaut des linken Auges erkannte man innen eine klaffende Wunde, aus der Glaskörpergewebe vorgefallen war. Das Auge war stark gerötet und heftig entzündet. Mit dem Augenspiegel stellte man im Innern des Auges eine Reihe von Trübungen fest, außerdem fanden sich mehrere, größere, praeretinale und vor dem Sehnerv gelegene Blutungen, die vermutlich aus Netzhautgefäßen stammten. Im Glaskörper fanden sich zwei Fremdkörper, die durch Farbe und Glanz sich als Kupfersplitter erwiesen. Mehrere sofort hergestellte Röntgenaufnahmen bestätigten das Vorhandensein zweier metallischer Fremdkörper im Innern des Auges.

Fräulein E. K. wurde sofort in die Klinik aufgenommen und nach Abtragung des Glaskörpervorfalles die Wunde plastisch gedeckt und verschlossen. Im übrigen wurde Atropin verordnet, innerlich Benzosalin gegeben und unter gleichzeitiger Anwendung von Kopflichtbädern, Auflegung von Thermophoren, Verordnung von Schwitzbädern und bei Bettruhe gelang es, die Entzündungserscheinungen zum Rückgang zu bringen. Am 20. 4. 29 wurde Fräulein E. K. aus der Klinik entlassen.

Im weiteren Verlaufe konnte festgestellt werden, daß die Kupfersplitter sich auf der Perforationsbahn allmählich wieder der Perforationsstelle in der Lederhaut näherten; daher wurde auf eine operative Maßnahme einstweilen verzichtet, um abzuwarten, ob — wie es den Anschein hatte — sich die Splitter wieder spontan abstoßen würden. Diese Vermutung erfüllte sich in relativ kurzer Zeit; denn etwa acht Tage später erschien der erste und acht Tage darauf der zweite Splitter in der Perforationsstelle, sodaß sie dort mit einer feinen Pinzette leicht gefaßt werden konnten.

Eine Kontrolluntersuchung nach etwa vier Wochen ergab, daß das verletzte Auge völlig entzündungs- und reizfrei war, daß dagegen eine allmähliche Verschlechterung des Sehens sich eingestellt hatte.

Eine Anfang August 1930 vorgenommene Kontrolluntersuchung zeigte nun folgenden Befund:

Die Patientin klagte über fast völlige Erblindung des linken Auges und Erschwerung des Sehens mit dem rechten Auge allein. Beide Augen waren völlig reiz- und entzündungsfrei. Innen in der Lederhaut des linken verletzten Auges fand sich eine feine pigmentierte Narbe in der Sklera. Beim Einblick in das Auge bemerkte man zahlreiche, feine Trübungen im Glaskörper. Infolge narbiger Schrumpfung desselben war die Netzhaut stellenweise abgehoben. Der Sehnerv zeigte eine beginnende deutliche Atrophie. Auf seiner Ober-

fläche, ferner in seiner näheren Umgebung fand sich stark gewuchertes Narbengewebe, das ihn völlig bedeckte. Diese Erscheinungen sprachen für eine Retinitis proliferans. Die Sehschärfe war auf Erkennen von Fingern in unmittelbarer Nähe gesunken und nur in einem außen unten gelegenen kleinen Gesichtsfeldbezirk noch vorhanden.

Bei späteren Untersuchungen stellte sich heraus, daß zwar der Glaskörper sich etwas aufhellte, aber die narbigen Schrumpfungen und Wucherungen, die vom Sehnerven und von der Netzhaut ausgingen, hatten sich so stark vermehrt, daß sie den hinteren Abschnitt des Glaskörpers fast gänzlich ausfüllten. Infolgedessen sank die Sehschärfe auf Erkennen von Hell und Dunkel in einem unten außen gelegenen kleinen Gesichtsfeldbezirk.

Die Sehschärfe auf dem rechten Auge war normal, und Tiefenschätzungsvermögen schon in geringem Grade ausgebildet.

b) Epikritische Betrachtungen.

Es handelt sich in unserem Falle um eine schwere perforierende Verletzung des Auges mit Kupfersplittern, die im Glaskörper vorhanden waren. Durch die Verletzung sind mehrere, größere praeretinale und praepapilläre Blutungen entstanden. Außerdem sind eine Reihe von Trübungen als Folge der Verletzung anzusehen. Die Splitter sind durch konservative Therapie von selbst wieder aus dem Auge herausgewandert. Dem Auge wurde äußere Form, Farbe und Bewegungsfähigkeit erhalten. Die Funktion des Auges ist aber erloschen, das Auge ist erblindet infolge von Netzhautablösung usw.

Wie wäre das Endergebnis dieser Verletzung voraussichtlich gewesen, wenn eine sofortige operative Therapie Platz gegriffen hätte?

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Auge ebenfalls erblindet wäre, wenn die Splitter sofort auf operativem Wege selbst unter günstigen Umständen hätten entfernt werden können. Denn durch die Verletzung waren schon so starke Blutungen im Augeninnern hervorgerufen worden, daß sie später ganz sicher durch Zugwirkung eine Netzhautablösung verursacht hätten, wie das in der Literatur schon oft beschrieben ist. Das Schlußresultat wäre also auch bei operativer Therapie das Gleiche gewesen, nur mit dem Unterschiede, daß dem Auge ein operativer Eingriff weiteren schweren Schaden zugefügt hätte.

Es erscheint also zweckmäßig, bei perforierenden Verletzungen des Auges mit Fremdkörpern aus Kupfer manchmal zunächst einmal abzuwarten, zumal bei Kupfersplittern eine Spontanausstoßung viel häufiger beobachtet wird als bei Verletzungen mit anderen Fremdkörpern. Auch ist eine konservative Therapie dann vorzuziehen, wenn es sich um jüngere Individuen mit guter Reaktionsfähigkeit des Organismus handelt. Man kann diese unterstützen durch Anwendung von Wärme in jeder Form, innerliche Gabe von Aspirin oder dergleichen.

Zu IV. Zusammenfassung der Ergebnisse und allgemeine praktische Schlußfolgerungen.

Hat ein Kupfersplitter die vordere Augenwandung durchbohrt, und ist er im Inneren des Auges vorhanden, so bedeutet das eine schwere Schädigung für das betroffene Organ.

Man kann die durch Kupfersplitter hervorgerufenen Veränderungen ungezwungen in folgende Gruppen einteilen:

1. die durch das Eindringen des Fremdkörpers hervorgerufenen Verletzungen;
2. die durch die Anwesenheit von Kupfer im Auge hervorgerufenen Veränderungen;
3. Folgekrankheiten und Begleiterscheinungen am verletzten und nicht verletzten Auge, die durch die Anwesenheit des Fremdkörpers hervorgerufen werden.

Zu 1. Die Verletzungen, die durch das Eindringen von Kupfersplittern in das Auge hervorgerufen werden, hängen von der Flugkraft des Fremdkörpers und seiner Größe ab. Sie sind ferner je nach dem Orte der Perforation verschieden schwer. Es ist klar, daß ein mit ungeheurer Vehemenz eindringender Fremdkörper, der Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper und Netzhaut verletzt, für das Auge viel gefährlicher ist als ein kleiner Fremdkörper, der die Augenwandung nur im Bereich der Lederhaut durchbohrt und an der Innenseite derselben hängen bleibt. Die Verletzungen infolge des Eindringens sind also von Fall zu Fall verschieden. Eines jedoch haben sämtliche in das Auge eindringenden Fremdkörper aus Kupfer gemeinsam. Wie Leber (9) festgestellt hat, dringen alle aus Kupfer bestehende Fremdkörper in aseptischem Zustande ins Auge ein, wenn es sich um Explosionen handelt. Durch die bei der Explosion entstehende Hitze werden alle Mikroorganismen, die dem Fremdkörper anhaften, abgetötet.

Zu 2. Wenn sich ein Kupfersplitter im Auge befindet, so werden durch die Gewebssäfte geringe Kupfermengen gelöst. Durch die ausschließlich im Zustande der Lösung im Auge befindlichen Kupfermengen und durch den Reiz des Fremdkörpers selbst entsteht eine Entzündung aseptischer Natur, die je nach dem Gefäßreichtum der nächsten Umgebung und nach der Größe des Fremdkörpers verschieden ist. Ein in der Iris sitzender Fremdkörper ruft eine viel stärkere Entzündung hervor als z. B. ein solcher in der Linse.

Da die Kupfersplitter sich stets im Zustande der Lösung im Auge befinden und nicht wie beim Eisen an Ort und Stelle in eine unlösliche Verbindung übergeführt werden, diffundieren sie in alle Teile des Auges, sodaß der Kupfergehalt ein ungefähr gleichmäßiger ist. Nur an einzelnen Stellen werden Kupfersalzmengen vorübergehend angereichert, sodaß charakteristische Veränderungen entstehen, die man Verkupferung nennt. Solche Veränderungen sind z. B. Hornhaut- und Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen und Netzhautver-

änderung von typischem Aussehen. Mit der andauernden, geringen Diffusion der Kupfersalze in die Umgebung hält eine Resorption gleichen Schritt, sodaß die Kupfersplitter im Laufe der Zeit völlig verschwinden können. Ebenso gut wie ein Kupfersplitter durch seine Anwesenheit schwere Veränderungen im Auge hervorrufen kann, kann er auch viele Jahre, von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, reaktionslos liegen bleiben.

Die wichtigste Folgeerscheinung nach perforierenden Kupfersplitterverletzungen ist die Netzhautablösung, die auftreten kann, gleichgültig, ob der Fremdkörper noch im Auge verweilt oder nicht. Druck- oder Zugwirkung oder beide Faktoren können sie veranlassen. Kostenitsch (8) sah in allen Fällen von perforierenden Verletzungen des Auges mit Kupfersplittern Netzhautablösung eintreten. Sie kommt durch die infolge der Entzündung eintretenden Vorgänge, die ausführlich beschrieben wurden, zustande. Eine weitere wichtige Veränderung ist der Kupferstar, der immer auftritt, wenn ein Fremdkörper lange im Auge verweilt und groß genug ist. Eine ebenfalls wichtige Erscheinung ist die Panophthalmie sowie das Übergreifen der Entzündung auf das andere gesunde Auge.

Der weitere Verlauf ist immer ein sehr zweifelhafter. In sehr vielen Fällen erblindet das verletzte Auge.

Die Therapie ist von Fall zu Fall verschieden.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Erklärung der vorkommenden Abkürzungen.

1) v.Gr.Arch.f.O. = von Graefe's Archiv für Ophthalmologie.
2) Arch.f.A. = Archiv für Augenheilkunde.
3) Kl.M.f.A. = Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
4) Z.f.A. = Zeitschrift für Augenheilkunde.
5) C.f.d.g.O. = Centralblatt für die gesamte Ophthalmologie.

1) Landmann, E.: Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v.Gr.Arch.f.O. Bd. 28, 2, S. 153. 1882.
2) Pichler, A.: Das Farbenschillern an der Linsenvorderfläche bei Splitterverletzungen des Augapfels. Arch.f.A. Bd. 85, S. 181. 1919.
3) Knapp, H.: Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch.f.A. Bd. 9, S. 224. 1880.
4) Berlin, R.: Über den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. v.Gr.A.f.O. Bd. 13, 2, S. 275. 1867.
5) Schwarzbach, B. B.: Über Fremdkörper im Augeninneren. Arch.f.A. Bd. 5, S. 325. 1876.
6) Knapp, H.: Fremde Körper im Hintergrunde des Auges eingeheilt, mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch.f.A. Bd. 12, S. 303. 1883.
7) Wagenmann, A.: Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. IX, Abt. V, Kap. 17, S. 1186. 1913.
8) Kostenitsch: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. v.Gr.Arch.f.O. Bd. 37, 4, S. 189. 1891.
9) Leber, Th.: Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v.Gr.Arch.f.O. Bd. 30, 1, S. 243. 1884.
10) Leber, Th.: Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Inneren des Auges. v.Gr.Arch.f.O. Bd. 28, 2, S. 237. 1882.
11) zur Nedden: Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge. Kl.M.f.A. Bd. 41,1, S. 484. 1903.
12) Vogt, A.: Kupferveränderungen (Chalcosis) von Linse und Glaskörper. Kl.M.f.A. Bd. 66, S. 277. 1921.
13) Müller, H. K.: Verkupferung beider Augen durch intraoculare Messingsplitter mit teilweiser Rückbildung der chalcotischen Veränderungen. Kl.M.f.A. Bd. 31, S. 453. 1931.
14) Ascher: Kammerbucht bei Chalcosis der Cornea, Linse, des Glaskörpers und der Netzhaut. C.f.d.g.O. Bd. 12, S. 335. 1924.
15) Jess, A.: Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. Kl.M.f.A. Bd. 62, S. 464. 1919.
16) Koeppe, L.: Die optischen Ursachen des Farbenschillerns bei der Kupfertrübung der lebenden Hornhaut sowie der Kristallinse. C.f.d.g.O. Bd. 11, S. 324. 1924.
17) Rumbaur, W.: Ein weiterer bemerkenswerter Fall von Kupfercataract. Kl.M.f.A. Bd. 64, S. 679. 1920.
18) Baer, C.: Zur Kupfertrübung der Linse. Kl.M.f.A. Bd. 70, S. 174. 1923.
19) Jess, A.: Das histologische Bild der Hornhautverkupferung. Kl.M.f.A. Bd. 72, S. 792. 1924.
20) Jess, A.: Das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen des Auges. Z.f.A. Bd. 69, S. 59. 1929.
21) Hirschberg, J.: 1. Über Fremdkörper im Augeninneren etc.
2. Zündhütchensplitter, neun Jahre nach dem Eindringen erfolgreich

aus der Vorderkammer entfernt.
3. Zündhütchensplitter, dreizehn Jahre im Auge verweilend. Arch.f.A. Bd. 9, S. 312. 1880.
22) Lange, O.: Zur Kasuistik der Augenverletzungen.
2. Einheilung eines Kupfersplitters in der klaren Linse. Kl.M.f.A. 50,2, S. 553. 1912.
23) Schmidt, R.: Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Inneren desselben. v.Gr.Arch. f.O. Bd. 46, S. 665. 1898.
24) Adamück, E.: Über traumatische Netzhautdegenerationen. Arch.f.A. Bd.36, S. 114. 1897.
25) von Jaeger, E.: Ein Fall von erfolgreicher Extraktion eines Zündhütchenstückes aus der hinteren Augenkammer. A.f.A. Bd. 9, S. 80. 1880.

LEBENSLAUF

Am 24. 8. 04 wurde ich, Wilhelm Klein, zu Düsseldorf geboren. Nach neunjährigem Besuch der Scharnhorst-Oberrealschule zu Düsseldorf bestand ich die Reifeprüfung und studierte in den folgenden Jahren in Freiburg i. Br., Köln und Düsseldorf. Die medizinische Vorprüfung bestand ich in Köln, das Medizinische Staatsexamen im März 1931 in Düsseldorf. Seit dem 8. April 1932 bin ich approbiert.